Ueber einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Wenig,
approb. Arzt aus Schweina (Sachsen-Meiningen).

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Emil Wenig,

approb. Arzt aus Schweina (Sachsen-Meiningen).

ACAD. LUDWIG MAX. MUNCHEN

München, 1904.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat von Bauer.

Seinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0095

Im Jahre 1827 beschrieb der englische Arzt Adams zu Dublin in den von ihm herausgegebenen „hospital reports“ ein Krankheitsbild, das mit Bradycardie beginne und Anfälle von Bewusstlosigkeit, Krämpfen, Atemstörungen und schliesslich weiteres Sinken des Pulses im Gefolge habe. Die grosse Seltenheit dieser Symtomengruppe gibt die Erklärung dafür, dass erst im Jahre 1854 der gleiche Symptomenkomplex wieder beobachtet und beschrieben wurde: diesmal von Stokes, auch zu Dublin in einer Arbeit, die den Titel trug „the diseases of the heart and the aorta“. Auch später wurde dieses Krankheitsbild selten beobachtet; nur im Auslande wurden eine Reihe von Fällen beschrieben, die jedoch mehr die Bradycardie als solche behandelten. Es ist das Verdienst des französischen Forschers Huchard, in seiner Monographie: Maladies du coeur, Paris 1889, den von den beiden englischen Ärzten Adams und Stokes bereits beschriebenen Symptomenkomplex als ein zusammenhängendes ganzes Krankheitsbild hingestellt und hierfür zu Ehren der beiden englischen Forscher den Namen „Maladie de Stokes-Adams“ in Vorschlag gebracht zu haben. Seitdem sind im In- und Auslande mehrere Fälle beschrieben worden; doch ist die Zahl trotzdem noch so gering, dass jede neue Beobachtung zur Klärung dieses seltenen Krankheitsbildes einen weiteren Schritt nach vorwärts bedeutet.

Ein derartiger Fall, in der medizinischen Poliklinik zu München beobachtet, wurde mir durch die Güte des Herrn Professors Dr. May überwiesen. Bevor ich jedoch zur

Schilderung des Krankheitsverlaufs übergehe, halte ich es für zweckmässig, mit einigen Worten auf das Wesen der Bradycardie, das Hauptsymptom der Adams-Stokes'schen Krankheit, einzugehen und die Verhältnisse, unter denen dieselbe sonst noch beobachtet wird, kurz darzulegen.

Bradycardie kommt schon unter normalen Verhältnissen in gewissen Grenzen zur Beobachtung. Grob hat als erster auf Grund einer Statistik über 100 Fälle darauf hingewiesen und nach Ausschaltung aller Fälle, bei denen der Puls durch die verschiedensten Einflüsse, bedingt durch Lebensalter, Geschlecht, Körperbewegung und Nahrungsaufnahme, in seiner Frequenz deutlich verlangsamt war, die Zahl 60 in der Minute als untere Grenze der normal physiologischen Schlagfolge des Herzens angegeben. Die französischen Forscher Ozanam und Truffet bezeichnen einen Puls unter 60 in der Minute als krankhaft. Eine richtige Deutung der Bradycardie gab Riegel in seiner Abhandlung „Über Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens". Besonders wies er darauf hin, dass eine Pulsverlangsamung nicht immer einer Verlangsamung des Herzschlages entspreche, was darauf zurückzuführen sei, dass nicht alle Herzkontraktionen mit der genügenden Kraft ausgeführt würden, um an der Radialis dem Finger als Pulswelle fühlbar zu werden. Oft finde man zwei-, ja dreimal soviel Herzkontraktionen als Arterienpulse. Diese Fälle rubrizierte er als scheinbare Bradycardie. Echte Bradycardie besteht nach Riegel nur dann, wenn das Herz isochron mit dem Pulse eine gleich abnorm geringe Anzahl von Kontraktionen macht.

Versuchen wir nach der Definition der Bradycardie eine Klassifizierung derselben vorzunehmen, so finden wir von den einzelnen Forschern bereits verschiedene Einteilungen, je nach verschiedenen Gesichtspunkten, getroffen. So hat Riegel Bradycardie unter physiologischen und eine

solche unter pathologischen Verhältnissen unterschieden. Bei letzterer macht er wieder Unterabteilungen je nach dem Vorkommen der Bradycardie bei Erkrankungen der einzelnen Organsysteme. Dagegen unterscheiden Truffet, und mit ihm die anderen französischen Autoren, Bradycardie mit transitorisch langsamem Pulse und Bradycardie mit permanent langsamem Pulse. Schliesslich hat noch Dehio eine ätiologische Unterscheidung getroffen zwischen cardialer und extracardialer Bradycardie. Jede dieser Einteilungen lässt sich rechtfertigen und hat ihre besonderen Vorzüge. Doch da wir nur eine kurze Übersicht im folgenden geben wollen, eignet sich die Einteilung nach Riegel dazu am besten.

Wir unlerscheiden:

I. Bradycardie unter physiologischen Verhältnissen.

1. Verlangsamung des Pulses im Wochenbett.

Ätiologisch werden da verschiedene Momente genannt: Innervationsstörungen, gesteigerte arterielle Spannung, Fettresorption, zunehmende vitale Lungenkapazität, Herabminderung der Herztätigkeit u. s. w. Eine zureichende Erklärung für die puerperale Pulsverlangsamung besitzen wir jedoch noch nicht.

2. Bradycardie im Hungerzustande.

3. Bradycardie infolge individueller Disposition.

Hierüber liegen eine ganze Anzahl von Beobachtungen vor. Riegel hat sie in seiner Abhandlung über „Die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens“ zitiert. Hiernach sind Pulsverlangsamungen bei grossen kräftigen Menschen, bei ganzen Familien, bei gewissen Rassen ohne nachweisbare pathologische Störungen beobachtet worden. Trotzdem warnt Riegel mit Recht davor, auf diese Tatsache allzugrossen Wert zu legen, ist es doch noch nachträglich gelungen, bei

mehreren der angegebenen Fälle bei sorgfältigem Nachforschen eine pathologische Affektion als das die Bradycardie auslösende Moment festzustellen.

II. Pathologische Bradycardie.

1. Bradycardie in der Rekonvaleszenz nach akut febrilen Krankheiten.

Pulsverlangsamung nach akut febrilen Krankheiten ist eine schon längst bekannnte Tatsache und gilt als günstiges Prognostikon. Schon Stokes erwähnt diese als eine den alten Ärzten bekannte Tatsache. Das ganze Heer der infektiösen Krankheiten Typhus abdominalis, Gelenkrheumatismus, Erysipel, Masern, Scharlach, Pneumonie und Diphtherie bietet oft in der Rekonvaleszenz Pulsverlangsamung dar. In der Neuzeit wird dies wieder von Grob, Dehio und anderen angegeben und betont. Man hat versucht, hierfür eine Erklärung zu finden. Schon Traube gab eine solche; er erklärt die Pulsverlangsamung durch seine Ermüdungstheorie: „der Herzmuskel schafft infolge seiner durch die überstandene Krankheit hervorgerufenen Ermüdung einen Widerstand gegen die Impulse seines motorischen Nervensystems, so dass gleichsam die Erregung des Herzhemmungszentrums gewachsen zu sein scheint.“ Dehio schliesst sich Traube an. Er nimmt an, dass die Pulsverlangsamung durch eine reizbare Schwäche des Herzmuskels entsteht, welche durch die Einwirkung des Fiebers hervorgerufen wird.

2. Bradycardie bei Erkrankungen des Digestionssystems.

Diese ist selten beobachtet. Riegel und Grob konnten sie bei Ulcus und Carcinoma ventriculi konstatieren. Infolge Reflexneurosen des N. Splanchnicus, N. Vagus, Sympathicus wird bei verschiedenen Darmerkrankungen Pulsverlangsamung beobachtet, die man aus dem physiologischen Goltz'schen

Klopfversuche zu erklären versucht. Bekannt ist auch die Einwirkung der Gallensäure bei schwerem Icterus. Hier tritt eine deutliche Verlangsamung in der Schlagfolge des Herzens auf. Nach allgemeiner Ansicht werden durch die Gallensäuren die nervösen Zentralorgane des Herzens, die Herzganglien alteriert.

3. Bradycardie bei Erkrankungen der Respirationsorgane.

Bradycardie tritt hier nur dann auf, wenn eine Reflexwirkung auf die Nervi vagi vorliegt. Diese kann nach Riegel auftreten im Rekonvaleszenzstadium bei Pleuritis, Laryngitis, Bronchitis; schliesslich kommt Bradycardie noch zur Beobachtung bei starkem Emphysem. Die maximale Ausdehnung der Lunge bewirkt eine Verlangsamung in der Schlagfolge des Herzens.

4. Bradycardie bei Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

Hier ist zunächst die erste Angabe von Adams, der eine fettige Degeneration des Herzmuskels bei seinem im Jahre 1827 veröffentlichten Krankheitsfall feststellen konnte. Dasselbe konnte auch Stokes bestätigen durch die Sektionen verschiedener Fälle von Pulsverlangsamung. Neben der fettigen Degeneration des Herzmuskels ist es vor allem die fibröse Myocarditis und die braune Atrophie, die Pulsverlangsamung hervorruft. Allgemein bekannt ist die Bradycardie bei Atheromatose der Coronararterien, bei thrombotischen bezw. embolischem Verschlusse derselben. Riegel zitiert einen physiologischen Versuch, der von Bezold und Samuelson ausgeführt wurde. Diese beiden Forscher beobachteten eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens nach Abklemmung der Arteria coronaria sinistra beim Kaninchen. Herzklappen-

erkrankungen rufen im allgemeinen selten eine Bradycardie hervor. Nur die Aortenstenose verursacht oft eine solche, die Ursache ist hier wie bei den Erkrankungen der Coronararterien in einer mangelhaften Blutzufuhr zum Herzmuskel zu suchen, wodurch eine Unterernährung stattfindet und so seine Arbeitsleistung wesentlich herabgesetzt wird. Schliesslich ist nach Grob allgemeine Arteriosklerose oft die Ursache einer bestehenden Pulsverlangsamung. In den Fällen, wo die Sektion keine anatomischen Veränderungen am Herzen ergab, nahm Leyden eine Überanstrengung des Herzmuskels an, Seeligmüller beschuldigte die Neurasthenie des Herzens in Fällen, wo anfallsweise Bradycardie zu beobachten gewesen war. Riegel, der diese beiden Angaben anführt, besteht auch hier auf einer primären Herzmuskelschwäche, die nur nicht mit unseren anatomischen Untersuchungsmethoden zu erkennen wäre.

5. Bradycardie bei Erkrankungen der Harnorgane.

Hier wurde nach Urämie von Flint und Ozanam eine Bradycardie beobachtet. Bei parenchymatöser Nephritis, bei Granularatrophie der Niere, bei Cystitis fand Riegel Pulsverlangsamung, die er auf Retention von Harnbestandteilen zurückführt.

6. Bradycardie bei Intoxikationen.

Hier ist in erster Linie die Verlangsamung des Pulses bei Bleivergiftung längst bekannt; ebenso ist die Wirkung des Alkohols, Cocains, Chinins, Tabaks, Kaffees, Kalium nitricum in seiner Verlangsamung des Herzschlages physiologisch beobachtet, pathologisch charakteristisch, therapeutisch oft verwendet. Das souveränste Gift jedoch, das eine Pulsverlangsamung hervorruft, ist die Digitalis und ihre Verwandte Strophantus.

7. Bradycardie bei Blutkrankheiten und allgemeinen Ernährungsstörungen.

Riegel erwähnt Anämie und Chlorose, bei denen in einzelnen Fällen Bradycardie beobachtet wurde. Auch hier ist ein geschwächter, in seiner Arbeitsleistung herabgesetzter Herzmuskel als Ursache anzunehmen. Die bei Diabetes vereinzelt beobachtete Bradycardie hat bisher keine Erklärung gefunden.

8. Bradycardie bei Erkrankungen des Nervensystems.

Bei verschiedenen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute ist Pulsverlangsamung so häufig, ja so stereotyp, dass sie als wichtiges Krankheitssymptom zur Stützung der Diagnose dient.

Bei Meningitis, besonders im ersten und dritten Stadium der Basilarmeningitis, ist Pulsverlangsamung eine wohl bekannte Tatsache; bei traumatischen Hirndruck, Commotio Cerebri, Apoplexie schon bei den alten Ärzten bekannt als Pulsus lentus magnus. Weniger konstant wird Bradycardie beobachtet bei Pachymeningitis haemorrhagica und bei Tumoren. Die Ursache ist hier in einer Reizung des Vaguscentrums zu suchen, hervorgerufen durch den bei diesen Krankheiten bestehenden Hirndruck. Auch bei spinalen Erkrankungen, besonders bei Verletzung des Halsmarks infolge Frakturen kommt Bradycardie zur Beobachtung, auch hier zu erklären durch eine Reizung des Vaguscentrums. Für die bei Erkrankungen des Nervensystems neben Bradycardie auftretenden Anfälle — bald reine Ohnmachtsanfälle, bald Anfälle mit apoplektiformen und epileptiformen Charakter, auf die schon Stokes aufmerksam machte —, sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. Stokes, Cornil und andere erklären die Pulsverlangsamung und die dabei auftretenden Anfälle durch krankhafte Veränderungen am Herzen, die eine

ungenügende Herztätigkeit und damit eine Anämie des Gehirns hervorrufen. Charcot und seine Schule nehmen dagegen eine primäre Alteration der Medulla oblongata an, besonders in der Gegend der Ursprungsstelle der Nervi vagi. Die Sektion gab in den meisten Fällen den erst genannten Forschern Recht. Schliesslich ist noch Bradycardie bei gewissen Psychosen, Manie, Melancholie zur Beachtung gekommen. Die Fälle, bei denen Druck auf den peripheren Vagusstamm eine Bradycardie hervorrufen, sind selten. Von Quinke und Wasylewski liegen experimentelle Studien über Vagusreizung vor. Bekannt ist der von His zitierte Fall, wo ein Experimentator selbst sich beide Vagi am Hals komprimierte und Pulsverlangsamung mit Bewusstseinstörung (infolge Stillstandes des Herzens) eintrat. Riegel erwähnt noch das Vorkommen von Bradycardie bei Neurasthenie und Hysterie.

9. Bradycardie bei sonstigen Erkrankungen.

Ozanam gibt an, dass im Gefolge des Sonnenstiches eine Pulsverlangsamung auftrete. Bei körperlicher Anstrengung, vor allem Bergsteigen, Arbeiten unter erhöhtem Luftdruck, ist Bradycardie oft beachtet. Auch geistige Überanstrengung kann nach Riegel eine Pulsverlangsamung hervorrufen, zu erklären sei dies durch plötzlich auftretende Herzschwäche. Nach dieser kurzen Übersicht über das Vorkommen der Bradycardie und deren Ätiologie, sei es mir gestattet, eine Darstellung der Krankheitsgeschichte unseres Falles zu geben, bei dem die bestehende Pulsverlangsamung zwar nicht das einzige zur Zeit der ersten Untersuchung, jedoch das hervorstehendste Krankheitssympton war, und bald darauf hinwies, dass der von Huchard mit den Namen Maladie de Stokes-Adams bestehende Symptomenkomplex vorlag.

Der Patient Peter H., von Beruf Maurer, 55 J., kam am 9. Dezember 1903 in die Kgl. med. Poliklinik des Rei-

singerianums zu München, um sich wegen seines Krankheitszustandes untersuchen zu lassen. Die Anamnese ergab, dass er hereditär in keiner Weise belastet war. Beide Eltern waren hochbetagt an Lungenentzündung und Alterschwäche gestorben. Geschwister leben, zwei Brüder und eine Schwester sind gesund. Kinderkrankheiten will er nie gehabt haben. Mit 18 Jahren verletzte er sich an der rechten Hand durch einen Beilhieb, er behielt eine Kontraktur des Mittelfingers und wurde deshalb militärfrei. Mit 36 Jahren litt er an Wassersucht und brauchte drei Monate bis zur vollständigen Heilung. In den folgenden Jahren habe er öfters „die Gicht“ gehabt. Diese sei immer häufiger aufgetreten und habe ihn in seiner Arbeitsfähigkeit beschränkt, so dass er seit 1902 eine Invalidenrente beziehe. Im Alter von 46 Jahren zog er sich beim Holzaufladen einen Leistenbruch zu. Jegliche Infektion wird negiert; starkes Potatorium als früherer Bräugehilfe bis zu 24 Liter pro die. In den letzten Jahren 2—3 Liter pro die. Seit dem 24. Jahre verheiratet, hat er einen Sohn, der lebt und gesund ist; ein Sohn ist an einer interkurrenten Kinderkrankheit im Alter von 2 Jahren gestorben. Frau hat nie eine Fehlgeburt, nie einen Abortus durchgemacht; sie lebt und ist gesund.

Seine jetzige Krankheit datiert Patient vom 20. November 1903. Damals ist Patient nach Angabe der Frau beim Holzaufladen im Walde plötzlich lautlos umgefallen, hat sich oberhalb des rechten Auges verletzt und war ungefähr zwei Minuten bewusstlos. Das Gesicht sei bläulich gefärbt gewesen, die Atmung keuchend, öfter aussetzend. Der Anfall war eingetreten, ohne dass Patient vorher über Unwohlsein irgendwie geklagt hatte. Seit diesem Tage klagte Patient über häufige Kopfschmerzen, Ohrensausen, erschwertes Atmen, dumpfen beklemmenden Schmerz auf der Brust, in der Magengegend, Flimmern vor den Augen, leichtes Müdwerden bei

der geringsten Anstrengung. Vom 20. November 1903 bis zum Besuch der Klinik hatten öfters dem geschilderten gleiche Anfälle stattgefunden bis zu vier im Tage, immer ohne Vorboten; mitten im Gespräch, kurz vor dem Einschlafen, im Bett, hatte Patient nach Angabe der Frau seinen Anfall, der immer kurz dauerte und nachher Kopfschmerzen zurückliess. Trotzdem verrichtete Patient leichte Arbeit und fühlte sich im allgemeinen von seinem Krankheitszustand nicht so sehr gestört, dass er einen ärztlichen Rat in Anspruch nahm. Erst als anfangs Dezember die Anfälle täglich auftraten und Kopfschmerzen und Ohrensausen auch in der anfallsfreien Zeit anhielten, suchte Patient die Klinik auf.

Status praesens. Mittelgrosser, starkknochiger Patient, Muskulatur etwas schlaff; Fettpolster gering. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Der Kräftezustand ist etwas herabgesetzt. Die Intelligenz ist vermindert. Patient versteht oft Fragen falsch, rechnet leichte Rechenexempel nur mit Mühe; das Sensorium ist klar. Sprache klar und rein. Körpertemperatur 36,6.

Kopf. Der Gesichtsausdruck ist schlaff, die Gesichtsmuskulatur auf beiden Seiten gut beweglich; Lidspalten sind gleich weit. Die mimische Gesichtsmuskulatur zeigt keinerlei Störung. Die Augenstellung normal, die Bewegung der Augen nach jeder Richtung frei, Pupillen gleichweit; Akkomodation intakt; die Reaktion auf Lichteinfall prompt. Ohrenbefund ohne Besonderheiten; Gehörvermögen gut; Lippen blass. Zunge wird gerade herausgesteckt, hat einen weissgelben Belag. Zähne wenig intakt, Zahnfleisch blass, ohne Belag. Gaumen und hintere Rachenwand bläulich rot, glänzend, ohne Defekte und Narben. Schluckvermögen, Geschmack intakt.

Hals kurz, dick, Schilddrüse nicht vergrössert; nirgends Drüsenschwellungen; kein Leucoderma; keine Drüsennarben.

Venae jugulares externae stark gefüllt, neben dem Carotis-

puls drei- bis viermaliger Venenpuls der jugulares internae während eines Carotispulses. Kehlkopf und Stimme ohne Besonderheiten. Keine Dyspepsie. Halswirbelsäule gerade, nirgends schmerzhaft.

Brust. Kräftiger, elastischer Brustkorb; die Ausdehnung auf beiden Seiten gleich gut. Fossae supraclaviculares sind etwas tiefer beim Atmen, Hervorspringen der Sternocleidomastoidei. Beide Brusthälften gleich, gut gewölbt, Atemtypus kurz, Respirationsfrequenz 20 in der Minute. Nach Anstrengung (durch häufiges Beugen) aussetzendes Atmen (Atempause, tiefe Inspirationsbewegungen, Anschwellen der Atembewegungen und langsames Abschwellen, also Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen). Über Brust und Schulter ist ein deutlich sichtbares Hautvenennetz ausgebreitet.

Die Perkussion der Lungen ergibt keine Spitzenschalldifferenz. Die Lungengrenzen sind an gehöriger Stelle, gut verschieblich. Über der Lunge überall lauter voller Schall.

Bei der Auskultation der Lunge hört man reines vesikuläres Atemgeräusch.

Herzfigur ist innerhalb normaler Grenzen. Spitzenstoss an gehöriger Stelle, deutlich fühlbar, Herzaktion deutlich verlangsamt. An der Spitze systolisches Geräusch, das auch über der Pulmonalis hörbar ist.

Arteria radialis rigide, Puls leicht schnellend, verlangsamt, 50 in der Minute. Arteria temporalis stark geschlängelt, besonders rechts, mit sichtbarer Pulsation.

Bauch etwas eingezogen, mässig gespannt, in der rechten Inguinalgegend eine nicht reponierbare Inguinalskrotalhernie. Regio epigastrica leicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert.

An den Genitalien keine Besonderheiten.

Harn und Stuhlentleerung intakt, Harnbefund nicht normal (s. u).

Extremitäten: Obere Extremität zeigt am Handgelenk und an den Fingergelenken gichtische Auftreibungen, doch ist die Beweglichkeit intakt, aktive wie passive Bewegungen gut ausführbar. Muskelkraft gering.

Untere Extremitäten ohne Besonderheiten.

Haut-, Muskel- und Gelenksinn vollständig intakt.

Haut- und Sehnenreflex auslösbar; Pat. Reflex leicht gesteigert.

Urin: der Morgenharn hat ein spezifisches Gewicht von 1003; der Abendharn hat ein spezifisches Gewicht von 1007.

Die Menge ist vermehrt, 3—4½ Liter pro die.

Eiweiss in Spuren vorhanden; mikroskopisch kein Befund.

Durch die Untersuchung fühlt sich Patient sehr angestrengt. Es besteht starker Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindelgefühl, der Puls zählt 45 in der Minute.

Patient wird ambulatorisch behandelt. Es wird Ruhe verordnet, diätetische Vorschriften werden gegeben und Jodkali (10 : 200), dreimal täglich ein Esslöffel, ordiniert.

Als am zweiten Tage nach der Untersuchung wieder Anfälle auftreten, sogar fünf im Tage, das Schwindelgefühl, Ohrensausen, die Kopfschmerzen besonders im Hinterhaupt dauernd anhielten, kam Patient am 12. Dezember 1903 wieder in die Klinik. Hier konnten während einer klinischen Demonstration zwei Anfälle beobachtet werden, die folgendes Bild boten.

Beide Anfälle begannen mit Aussetzen des Pulses, der vordem nur 40 in der Minute betragen hatte, kurz darauf sistierte die Atmung, Haut und Gesicht wurden leichenblass; es erfolgte wieder ein leichter Atemzug, neue tiefere folgten nach. Plötzlich stockte die Atmung wieder, das Gesicht wurde dunkelrot, blau, die Pupillen weit, reaktionslos, das Bewusstsein erlosch, die Glieder machten einige Zuckungen; dann wurde der Puls wieder fühlbar und nahm in seiner

Frequenz zu, ebenso die Atmung, der Anfall war vorüber; er hatte 1—1½ Minuten gedauert. Der Patient war matt, erschöpft, hatte keine Erinnerung von dem Vorgefallenen; hatte den Beginn des Anfalls nicht bemerkt.

Durch Einhalten der gegebenen Vorschriften besserte sich der Krankheitszustand des Patienten. Im Dezember fanden noch vereinzelte Anfälle statt. Durch den Jodkaligebrauch fühlte sich Patient sichtbar gebessert. Der Puls betrug am 20. Dezember 55 in der Minute. Die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl, Ohrensausen peinigten den Patienten weniger. Sein sonstiges Allgemeinbefinden war in keiner Weise gestört. Patient blieb weiter in ambulatorischer Behandlung. Während dieser Zeit konnte er leichte Hausarbeit gut verrichten. Wohl klagte er noch über Druckgefühl auf der Brust, war aber sonst wohlauf. Vom 25. Dezember bis 15. Januar 1904 hatte Patient keinen Anfall gehabt. Am 16. Januar hatte Patient in seiner Wohnung wieder drei Anfälle an einem Tag, die nach Aussagen der Frau jedoch leichter wie früher verliefen.

Durch den fortgesetzten Jodkaligebrauch im Monat Februar, März wurde Patient so gebessert, dass er seitdem keinen Anfall mehr hatte. Hie und da wurde er noch von Kopfschmerzen geplagt, hatte auch noch geringes Schwindelgefühl. Sein Allgemeinbefinden war gut. Sein Ernährungszustand ist sichtlich gebessert. Selbst grössere Anstrengungen machen keine Beschwerden. Der Puls war im Juli 1904 60 in der Minute.

Die Beschreibung des Krankheitszustandes unseres Patienten gibt trotz der leider nur zweimal beobachteten Anfälle doch das ganze Bild der sogenannten Adams-Stokesschen Krankheit. An sich ein leichter Fall, bietet er doch soviel charakteristisches, dass es sich lohnen dürfte eine nähere Betrachtung anzuschliessen und ihn bezüglich seiner

Ätiologie und seines Verlaufs mit den in der Litteratur bekannten Fällen zu vergleichen.

Gewiss sind ausgeprägtere Fälle beschrieben, doch bietet unser Fall all die Erscheinungen dar, wie sie bei den bisher veröffentlichten als für die Adams-Stokes'sche Krankheit als charakteristisch angegeben wurden.

Zunächst finden wir die Kardinalsymptome:

Bradycardie, Anfälle mit Bewusstlosigkeit und Atemstörungen, weiteres Sinken der Pulsfrequenz völlig ausgeprägt, nur machte die ambulatorische Behandlung, wie sie bei dem leichten Verlauf entschuldbar, ja angezeigt war, ein genaueres Beobachten der verschiedenen Anfälle unmöglich. Doch schon His betont, dass es eine ganze Stufenleiter bei der Adams-Stokes'schen Krankheit gebe und führt selbst verschiedene Grade dieser Krankheit (nach den Veröffentlichungen über dieselbe) an. Als niedrigste Sprosse auf dieser Stufenleiter erwähnt er die von dem Italiener Frederici veröffentlichten Fälle, bei denen nur Pulsverlangsamung und Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Atmen zur Beobachtung gekommen wäre.

Als nächste Stufe erwähnt His den von Dehio 1892 veröffentlichten Fall von Braydycardie. Ein 74jähriger Herr hat seit Jahren einen Puls von 25—30 pro Minute, kurze Ohnmachtsanfälle; die Sektion ergab eine mässige Dilation des linken Herzens und der Aorta, periphere Arteriosklerose. (Mit diesem Fall hat der unsrige die periphere Arteriosklerose gemeinsam.)

Mehr jedoch entspricht unserem Falle ein von Pollak 1882 veröffentlichter Fall, in dem ein 55jähriger Landwirt mit Atherom und Klappenfehler geschildert wird. Dieser Patient wurde monatelang von heftigen periodischen Kopfschmerzen geplagt und erlitt Schwindelanfälle, bei denen

deutliche Pulsverlangsamung, weiteres Sinken und schliesslich völliges Aufhören des Pulses beobachtet wurde.

Auch unser Patient hat monatelang über periodisches Kopfweh geklagt, auch er leidet vielleicht an einem, wenn auch nicht folgenschweren Klappenfehler — wenn man das systolische Geräusch so deuten darf — und an Atheromatose, soweit man Rückschlüsse aus dem Befund an den peripheren Arterien machen darf. Ferner darf man unseren Fall auch zu denen rechnen, die apoplektiforme Anfälle im Gefolge hatten. Das bewusstlose Hinstürzen ohne vorherige Warnzeichen, die Erholung ohne nachfolgende Hemiplegie ist bei unserem Patienten deutlich ausgeprägt gewesen. Ich würde umsomehr dieser Ansicht zuneigen, als noch andere Forscher auf der Grundlage ausgesprochener Arteriosklerose Bradycardie mit apoplektiformen Anfällen beobachtet haben: vor allem Arnstein und Edgreen. Steht somit ausser Zweifel, dass Arteriosklerose, vielleicht der Coronararterien, und eine Herzmuskelschwäche, wie sie Riegel, Krehl und andere annehmen, die ursächlichen bezw. auslösenden Momente für die Bradycardie und die Anfälle von Bewusstlosigkeit unseres Patienten darstellen, so lässt sich wohl auch noch die Nierenaffektion — besteht doch eine ausgesprochene Schrumpfniere — auf Arteriosklerose zurückführen.

Nähmen wir an, dass die bestehende Nierenerkrankung einen ursächlichen Anteil an den Anfällen unseres Patienten hätte, so müssten wir letztere als Folge einer Urämie deuten und fänden uns dann im Einklang mit den von Riegel, besonders aber von Krause — Göttingen 1895 — erwähnten Fällen. Trotzdem müssen wir diese Vermutung ablehnen, da sonst kein Anhalt für Urämie bei unserem Patienten zu finden ist. Die bestehende Schrumpfniere steht vielleicht im Zusammenhang mit der angeblich vom Patienten durchgemachten „Wassersucht", sicher ist sie mit die Folge seines

früheren starken Potatoriums, das auch die konstatierte Arteriosklerose mit verursacht hat. Überhaupt ist mit Wahrscheinlichkeit das Potatorium unseres Patienten die Grundursache seines jetzigen Zustandes, zumal eine luetische Infektion negiert wird und auch objektiv Anhaltspunkte für eine solche nicht aufzufinden sind.

Neben Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und der Nieren sind noch Erkrankungen der Medulla oblongata und des Nervus vagus als auslösende Momente für Erscheinungen analoger Art der an unserem Patienten beobachteten in Anspruch genommen worden. Riegel zitiert in seiner schon öfters erwähnten Abhandlung „Die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens“ englische und französische Autoren, die am Sektionstische Veränderungen der Medulla oblongata und des Nervus vagus vorfanden, bei Patienten, die zu Lebzeiten Anfälle mit ausgesprochener Pulsverlangsamung durchmachten. Besonders interessant ist ein Fall, von Holberton beschrieben:

Ein 64jähriger Mann bekommt, drei Jahre nach einem Sturz vom Pferde, Ohnmachtsanfälle, während deren der Radialpuls auf 10, 8 und selbst 5 in der Minute sinkt. Die Sektion ergab intaktes Herz, aber Deformation und Verengerung des Foramen occipitale magnum, Verdickung des Vagus und Schwellung des obersten Cervikalganglions.

Ein Fall, von Lépine veröffentlicht, berichtet von einem Patienten, dessen Puls 34 betrug; seit Jahren kurze Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Die Sektion ergab: Kompression des Pons und der Medulla durch die stark vorspringende Apophysis basilaris.

Schliesslich sei noch ein Fall von Boyr erwähnt, bei dem die Sektion eine als luetisch zu sprechende Neubildung am Boden des vierten Ventrikels ergab, welche für die zu Lebzeiten beobachtete Pulsverlangsamung von 14—24 in der Minute, mit zeitweiligem, völligem Aussetzen des Pulses als Ursache angenommen wird.

Alle diese Fälle zitiert Riegel und bekennt sich zu der von Grob in seiner Arbeit über Bradycardie 1888 ausgesprochenen Ansicht. „Kompressionen der Medulla oblongata führen zu apoplektischen und epileptischen Zwischenfällen, bei denen der Puls noch mehr sinkt.“

Früher hatte schon Charcot unter der Bezeichnung „Pouls lent permanent“ in seinen „Leçons sur les maladies du système nerveux“ einen Symptomenkomplex, charakterisiert durch anhaltende und bedeutende Pulsverlangsamung, häufig von apoplektiformen und epileptiformen Anfällen begleitet, beschrieben und die Ursache dieses Krankheitszustandes in die Medulla oblongata verlegt, indem er annahm, dass einfache Reizerscheinungen vorlägen. Er kam zu diesem Schluss besonders durch die Beobachtungen von Gurlt und Hutchinson, die denselben Symptomenkomplex nach Traumen der Halswirbelsäule beobachtet hatten.

Alle französischen Forscher schlossen sich dieser Ansicht an. Erst Huchard unternahm es, nicht nur gegen den Namen „Pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes“ Charcots vorzugehen und wie schon in der geschichtlichen Einleitung unserer Arbeit erwähnt, den Namen „Maladie de Stokes-Adams“ einzuführen; er wies auch darauf hin, dass diese Affektion als eine Manifestation der Arteriosklerose und zwar vorzugsweise der Verkalkung der Coronararterien und der Gefässe der Medulla oblongata aufzufassen sei und schuf den Namen forme cardio-bulbaire.

Huchard hat mit seiner Neubenennung, mit seiner ätiologischen Erklärung am meisten Anklang gefunden; und trotzdem haben die neueren deutschen Forschungen, wenn auch nicht an dem Namen, dessen Einfachheit sich allgemeiner Anerkennung erfreut, so doch an der ätiologischen Begründung Anstoss genommen. Durch His, Weukebach, Hoffmann, Lewy und Jacquet wurde der Name Adams-Stokes-

sche Krankheit in die deutsche Litteratur eingeführt. Die von diesen Autoren veröffentlichten Fälle geben jedoch nicht die Arteriosklerose als die alleinige Ursache an.

Der Fall von His lässt zwar der Arteriosklerose eine gewisse Bedeutung, insofern als sie eine primäre Störung des Herzens durch mangelhafte Blutversorgung bewirkt habe, nimmt jedoch eine periodische Reizung des Vagus in der Medulla oblongata, die ihrerseits wieder auf das Herz zurückwirkt, als die Grundursache der Bradycardie und der Anfälle an.

Nach Lewy muss die Ursache der bradycardischen Anfälle im nervösen Apparate des Herzens gesucht werden. Er weist also eine geschwächte Tätigkeit der Herzmuskulatur, die Hiz noch annimmt, zurück. Nach ihm können auf zwei Wegen die Herzkontraktionen in ihrer Schlagfolge verlangsamt werden: entweder durch eine Reizung der Puls-hemmenden Nerven, der N. vagi, oder durch eine Lähmung der Pulsbeschleunigenden Nerven, der Sympaticusäste. Die Wirkung der letzten konnte er ausschliessen, da bei seinem Patienten im Anfall Hautkälte und Mydriasis bestand. Für eine Reizung des N. vagus und zwar im Zentrum sprach der provuse Schweissausbruch und die Hautkälte. Der Reiz musste im verlängerten Mark erfolgen, wo selbst das Vagus-Zentrum das Schweiss-Zentrum und das Vaso-Konstriktoren-Zentrum nahe bei einander liegen.

Durch Lewy's therapeutischen Versuch mit Atropin wurde zwar die Schweissabsonderung unterdrückt, doch keine Pulsbeschleunigung erzielt, was wieder für eine cardiale Erkrankung sprechen würde, die genannter Autor so schroff ablehnt. Ja, er liess sich durch eine geringe Besserung bei einigen Anfällen zu der Ansicht bewegen, dass grössere Dosen von Atropin die Pulsverlangsamung wirksam bekämpfen würden. Er stellt sich also in Widerspruch mit den Ergebnissen

Dehios, der in einem Falle von Adams-Stokes'scher Krankheit vom Atropin keine Wirkung beobachten konnte und so zu dem Schluss kam, dass in Fällen von Pulsverlangsamung, wie sie die Adams-Stokes'sche Krankheit zeigt, diese nicht zentralen Ursprungs sei, sondern von einer Erkrankung derjenigen Herzpartien herrühre, von denen aus die Herztätigkeit reguliert und in einem gewissen gleichen Tempo erhalten werde.

Jacquet sucht diesen Widerspruch zu erklären; auch er nimmt an, dass die Adams-Stokes'sche Krankheit auch zentralen und nicht immer cardialen Ursprungs sei; allerdings führt er ein neues ursächliches Moment ein; die Erregung des Vasomotorenzentrums. Er gibt für den negativen Ausfall der Dehio'schen Atropinversuche ungefähr folgende Erklärung: „Man kann sich fragen, ob die Erkrankung derjenigen Herzpartien, von denen aus die Herztätigkeit reguliert wird, primär ist, oder ob sie sekundär als Ausdruck eines chronischen Anpassungsvorgangs an pathologische Reize aufgefasst werden muss. Die Möglichkeit sei nicht ausgeschlossen, dass eine lange Zeit unaufhörlich einwirkende zentrale Vagusreizung nach und nach in der Weise auf die die Selbstregulierung der Herztätigkeit beherrschenden Gebilde einwirke, dass ihre Erregbarkeit und ihr Leitungsvermögen dauernd herabgesetzt werde, so dass schliesslich eine Vaguslähmung durch Atropin wirkungslos bleibe.“ Wir sehen, dass eine Einigung bezüglich der Ätiologie der Adams-Stokes-Krankheit vorläufig nicht zu erzielen ist. Die Ansicht Jacquets, dass bei der Pathogenese der Adams-Stokes'schen Krankheit neben dem Herzen und der Medulla oblongata auch die Mitbeteiligung der Vasomotoren zu berücksichtigen ist, verdient besonderer Erwähnung. Mit Recht weist Jacquet darauf hin, dass beim Zustandekommen der Anfälle der Gefässkrampf eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Das Blasswerden des Patienten bei

Beginn des Anfalls, die lebhafte Rötung bei Wiedererlangung des Bewusstseins beweist den Gefässkrampf; dass ein solcher jedoch, wenn er die Hirnarterien befällt, zur Ohnmacht führen kann, also das primäre Moment ist, ist eine altbekannte Tatsache. Da aber auch Gehirnanämie eine Pulsverlangsamung bewirkt, so lässt sich, meint Jacquet, der Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex in ungezwungener Weise erklären. Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex, diesen neuen Namen bringt Jacquet für den Namen Huchards Maladie de Adams-Stokes überhaupt in Vorschlag, und gewiss ist dieser Bezeichnung, wie wir selbst an der Hand der Litteratur, besonders aber der lezten deutschen Fälle von Hoffmann und Lewy nachweisen konnten, eine gewisse Berechnung zuzusprechen. Wir müssen, wenn wir den Fall von Jacquet auch noch berücksichtigen, zu dem Urteil kommen, dass die Grundlagen, auf welchen die Lehre der sog. Adams-Stokes'schen Krankheit aufgebaut ist, unzureichend sind. Wenn auch unser Fall voll und ganz infolge der bestehenden Arteriosklerose als ein nach Huchard typischer Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit dasteht und so für die Huchard'sche Arteriosklerosentheorie vollständig spricht, so stehe ich doch nicht an, mich zu der Ansicht Jacquets zu bekennen, da die Verschiedenheit der veröffentlichten Fälle in Bezug auf klinische Erscheinungen, in pathologisch-anatomischer und pathogenetischer Hinsicht zu gross ist, als dass man mit einer einheitlichen Krankheitserklärung auskommen kann.

Was zunächst die klinischen Erscheinungen anbetrifft, so haben wir, wenn wir nur die letzten deutschen Fälle berücksichtigen, schon grosse Verschiedenheiten. Der Fall von His, als der erste unter den Namen Adams-Stokes'sche Krankheit veröffentlichte, zeigt dauernde Pulsverlangsamung mit epileptiformen Krampfanfällen bis zum Tode. Hoffmann, der die Adams-Stokes'sche Krankheit bei einem 23jährigen

Mädchen mit schwerer Anämie beobachtete, hatte nur in den Anfällen eine starke Pulsverlangsamung. In beiden Fällen wiederholten sich die Anfälle sehr häufig, bis zum Tode jeder Therapie trotzend.

Lewy fand bei seinen Patienten den Puls in der anfallsfreien Zeit 80 in der Minute, im Anfall vollständiges Pausieren nach 20 Sekunden Pulslosigkeit stieg der Puls wieder auf eine Höhe von 72 in der Minute. Die Anfälle waren seltener und immer von profusem Schweiss begleitet, doch dauerten auch hier die Anfälle bis zum Tode, allerdings in der letzten Zeit seltener werdend.

Jacquets Patient hat einen permanent verlangsamten Puls. Anfälle nur bei psychischer Alteration; völliges Aussetzen des Pulses. Die selten beobachteten Ohnmachtsanfälle waren von Konvulsionen begleitet. Schliesslich schwinden die Anfälle ganz, nur der Puls bleibt dauernd verlangsamt.

Schliesslich unser Fall: Puls mässig verlangsamt, 55—45 in der Minute. Im Anfall kurzes Aussetzen des Pulses. Aussetzen der Atmung. Ohnmachtsanfälle mit völliger Bewusstlosigkeit, selten von geringen Konvulsionen begleitet. Die Anfälle werden seltener und schwinden ganz. Der Puls steigt auf 60 in der Minute.

Zeigen die klinischen Erscheinungen schon solche grosse Verschiedenheiten, so ist auch die Pathogenese bei all diesen Fällen eine andere.

His gibt die Arteriosklerose seines Patienten, besonders aber die dadurch hervorgerufene wahrscheinliche Herzmuskelaffektion, als Ursache an.

Hoffmann glaubt in einem durch starke Anämie geschwächtem Herz den Grund für die Krankheit zu finden.

Lewy nimmt eine zentrale Störung in der Medulla oblongata an.

Jacquet entscheidet sich für eine durch Lues hervorgerufene zentrale Störung, die eine Alteration des Vasomotorenzentrums wahrscheinlich hervorgerufen hat.

In unserem Falle ist die Huchard'sche cardio-bulbaire Form der Arteriosklerose als Pathogenese der Krankheit anzusprechen.

Die pathologisch-anatomische Verschiedenheit ist leider nicht so schlagend nachzuweisen, da nur von dem Fall von Jacquet ein Sektionsbericht existiert, der jedoch ein fast negativer war.

Nachdem wir so unseren Fall mit den in der Litteratur bekannten in seiner Ätiologie und in seinem klinischen Verlaufe verglichen und alle aufgestellten Theorien gewürdigt haben, sei es mir vergönnt, einige kurze Erörterungen über die Therapie bei Adams-Stokes'cher Krankheit im allgemeinen und in den speziellen Fällen zu bringen.

Zunächst hat man in allen Fällen früher auf das Herz einwirken wollen, hat aber hier mit den cardiotonischen Mitteln, insbesonders mit der Digitalis, keine wahrnehmbare Wirkung erzielt. Auch die Herzreizungsmittel, Ol. camphoratum, Alkohol, Tct. moschi, Äther, haben nur vorübergehend eine kleine Besserung erzielt und sind nur rein symptomatisch anzuwenden. Huchard erzielte bei der Anwendung von gefässerweiternden Mitteln, Amylnitrit und Nitroglyzerin, bessere Resultate. Hoffmann empfiehlt Sauerstoffinhalationen, die ihm in seinem Falle gute Dienste leisteten. Sind Anhaltepunkte für Lues da, so wird eine spezifische Behandlung Erfolg bringen, wie in dem Fall von Jacquet. Lewy verspricht sich von der Anwendung von grösseren Gaben von Atropin eine Besserung. Regelung der Darm- und Magentätigkeit, Diät, Ruhe wird hier, wie bei allen Krankheiten des Herzens, ein wesentlicher therapeutischer Faktor sein. Zum Schluss unserer therapeutischen Erörterungen erwähnen

wir die in unserem Falle angewendete Therapie: das Jodkalium.

Es ist diese bei allen Fällen von sogenannter Adams-Stokes'scher Krankheit, wenn diese auf einer Arteriosklerose beruht, in Anwendung zu ziehen. In unserem Falle führen wir die Besserung direkt auf den Jodgebrauch zurück und schliessen uns an Huchard an, der einer der wärmsten Verfechter der Jodpräparate ist und in neuere Zeit in Vierordt und Kleist warme Anhänger gefunden hat. Die Gegner der Jodtherapie bei Arteriosklerose, vor allem Rosenbach und v. Schrötter sprechen dem Jod jegliche, resorbierende, rückbildende Wirkung auf Verdickung der Gefässwand ab, ja sie halten das Verordnen von Jod direkt schädlich, da die lange Anwendung die Magenverdauung schädige, eine stärkere Sekretion seitens der Respirationsschleimhaut hervorrufe, was bei geschwächtem Herzen im späteren Stadium der Erkrankung durch Hervorrufen von Lungenödem Gefahr bringen könnte. Sind diese Jodwirkungen altbekannt, so sehen wir darin doch nicht diese Gefahren, zumal wir Huchard folgend, die Hauptwirkung des Jods nicht allein in der Einwirkung desselben auf die sklerosierte Gefässwand sondern vor allem darin suchen, dass Jod Blutdruck erniedrigend wirkt und so die Arbeit des Herzens erleichtert.

Nach Vierordt ruft der Jodgebrauch zwar keinen Rückgang der bestehenden arteriosklerotischen Gefässwandveränderung hervor, schafft aber einen Stillstand des alterierenden Prozesses, wodurch der Herzmuskel eine Stärkung erfahre. Doch wie dem auch sein mag, ob das Jod nach der Ansicht von Huchard oder Vierordt wirkt, der günstige Erfolg in unserem Falle lässt uns die Jodtherapie bei der cardio-bullbären Form der sogenannten Adams-Stokes'schen Krankheit als äusserst wertvoll erscheinen.

Die Prognose der Adams-Stokes'schen Krankheit ist immer

ernst zu stellen, zumal am meisten ältere Patienten in Betracht kommen. Die bei jugendlichen Individuen beobachteten Fälle sind günstiger anzusprechen.

Doch auch bei Gefässveränderungen sieht man zuweilen Heilung oder doch wenigstens einen länger dauernden Stillstand der Krankheit wie in unserem Falle. Immerhin aber ist jeder Fall mit dauernd verlangsamtem Puls mit Ohnmachtsanfällen, Anfällen mit Verlust des Bewusstseins möglichst ernst zu nehmen. Oft tritt der Tod mitten im scheinbaren völligen Wohlbefinden auf.

Am Schluss unserer Betrachtungen müssen wir zugeben, dass auch jetzt trotz sorgfältiger Beobachtungen kein scharfer Umriss unseres ganzen Krankheitsbildes möglich ist. Nur dies eine steht fest, dass die Bezeichnung Adams-Stokes'scher Symptomenkomplex die Berechtigung verdient für Huchards Maladie de Stokes-Adams eingeführt zu werden. Nur dann wird es gelingen, vielleicht durch weiteres Erforschen der Ursachen und Bedingungen der rhythmischen Herzaktion den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex trotz verschiedener Pathogenese in einheitlicher Weise zu erklären.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. May für die gütige Überlassung des Falls und Förderung der Arbeit, Herrn Prof. Dr. v. Bauer für die Übernahme des Referats der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Grob: Über Bradycardie. Archiv für klin. Med. Bd. 43.

Riegel: Über Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 17.

Dehio: Über Bradycardie und die Einwirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschl. Herz. Petersburger med. Wochenschrift. 1892. Nr. 1.

— Über Bradycardie der Rekonvaleszenten. Arch. für klin. Med. Bd. 52.

Krehl: Herzmuskelerkrankungen.

His: Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit. Archiv für klin. Med. Bd. 64.

Hoffmann: Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. Zeitschrift für klin. Med. Bd. 42.

Lewy: Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit.

Jacquet: Über die Stokes-Adams'sche Krankheit. Archiv für klin. Med. Bd. 72.

Lebenslauf.

Ich, Christian Emil Wenig, bin geboren am 16. Juni 1878 zu Schweina (Sachsen-Meiningen) als Sohn des Fabrikanten Carl Christian Wenig, besuchte nach privater Vorbereitung die Gymnasien zu Eisenach und Mühlhausen in Thüringen von Ostern 1891—1899. Letzteres absolvierte ich am 18. Februar 1899. Vom 1. April bis 1. Oktober 1899 diente ich zu Jena das erste Halbjahr des Mediziners mit der Waffe und war zu gleicher Zeit inskribiert. In Jena studierte ich von Ostern 1899 bis Ostern 1901 und bestand daselbst am 1. März 1901 das ärztliche Vorexamen. Sommersemester 1901 studierte ich in Kiel, Wintersemester 1901/1902 in Berlin. Vom Sommersemester 1902 bis Wintersemester 1903/04 war ich an der Universität München inskribiert, an der ich am 5. Juli 1904 die ärztliche Staatsprüfung beendete.